

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1900-1901. — N° 17

DES

Pleurésies Putrides primitives

Avec *PNEUMOTHORAX*

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 24 Novembre 1900

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

RENÉ GÉRARD

Né à Dijon, le 12 octobre 1873



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & C^{ie}

Ancienne Maison A. WALTENER

14, rue Bellecordière, 14

—
1900

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1900-1901. — N° 17

DES
Pleurésies Putrides primitives

Avec *PNEUMOTHORAX*

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 24 Novembre 1900

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

RENÉ GÉRARD

Né à Dijon, le 12 octobre 1873



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & C^{ie}

Ancienne Maison A. WALTENER

14, rue Bellecordière, 14

1900

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET	DOYEN.
LACASSAGNE.....	ASSESEUR.
CROLAS.....	QUESTEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU, BERNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	{	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.....		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements		BARD.
Clinique ophtalmologique.....		OLLIER.
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques ...		PONCET.
Clinique des Maladies mentales		FOCHIER.
Physique médicale		GAYET.
Chimie médicale et pharmaceutique.....		GAILLETON.
Chimie organique et Toxicologie.....		PIERRET.
Matière médicale et Botanique.....		MONOYER.
Parasitologie		HUGOUNENQ.
Anatomie.....		CAZENEUVE.
Anatomie générale et Histologie.....		FLORENCE.
Physiologie.....		LORTET.
Pathologie interne.....		TESTUT.
Pathologie externe		RENAUT.
Pathologie et Thérapeutique générales		MORAT.
Anatomie pathologique.....		TEISSIER.
Médecine opératoire.....		AUGAGNEUR.
Médecine expérimentale et comparée.....		MAYET.
Médecine légale		TRIPPIER.
Hygiène.....		POLLOSSON (M.).
Thérapeutique		ARLOING.
Pharmacologie.....		LACASSAGNE.
		COURMONT.
		SOULIER.
		CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes.....	M. LAROYENNE.
---------------------------------------	---------------

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants	MM. WEILL,	agrégé.
Maladies des voies urinaires.....	CHANDELUX,	—
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS,	—
Accouchements.....	POLLOSSON (A.),	—
Propédeutique médicale	ROQUE,	—
Propédeutique chirurgicale.....	GANGOLPHE,	—
Botanique.....	BEAUVISAGE,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE.	CONDAMIN.	VALLAS.	PAVIOT.
ROQUE.	DEVIC.	SIRAUD.	NOVÉ-JOSSERAND.
ROUX.	COLLET.	DURAND.	BERARD.
POLLOSSON (A.)	BOYER.	DOYON.	SAMBUC.
ROCHET.	BARRAL.	PIC.	BORDIER.
ROLLET.	MOREAU.		

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. LÉPINE, Président ; M. LANNOIS, Assesseur ;
MM. COLLET et SAMBUC, Agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MA NIÈCE NOÉMIE

Au souvenir de ses bons Parents et surtout à la mémoire de

MON FRÈRE BIEN-AIMÉ



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Arrivé au terme de nos études médicales, nous sommes heureux de pouvoir présenter ici un hommage respectueux à tous nos maîtres en médecine.

Nous les adressons tout spécialement à nos premiers maîtres, les médecins et chirurgiens de l'Hôpital de Dijon, en particulier à M. le Dr Cottin, et aux professeurs de cette école.

Nous ne saurions trop remercier M. le professeur Lépine du grand honneur qu'il nous a fait en voulant bien accepter la présidence de notre thèse, et n'oublions jamais l'enseignement précieux que nous avons reçu de lui.

M. le professeur agrégé Collet nous a non seulement prouvé sa sympathie par les bons soins qu'il nous a prodigués, mais a bien voulu encore nous guider dans nos dernières études. C'est à lui que nous devons le sujet de notre thèse, nous ne saurions trop l'en remercier.

Nos remerciements à MM. les professeurs agrégés Lannois et Sambuc, qui ont bien voulu accepter de faire partie du jury de notre thèse. Notre amitié est acquise à M. Joly, interne des Hôpitaux de Lyon. Nous le remercions de l'aide précieuse qu'il nous a apportée dans la rédaction de ce travail.

DÉFINITION

Les pleurésies à épanchement dégageant une odeur fétide peuvent être divisées en plusieurs variétés.

En *pleurésies fétides*, dans lesquelles le pus est simplement fétide, sans gangrène pleuro-pulmonaire, ni caractère de putréfaction tels que dégagement de gaz, odeur spéciale infecte.

En *pleurésies putrides* où il n'y a pas non plus de gangrène, mais où la putréfaction est très intense.

En *pleurésies gangréneuses*, où la gangrène pleurale et pulmonaire, primitive ou secondaire, est développée à un plus ou moins grand degré et s'accompagne de signes de putréfaction intense.

Les pleurésies putrides peuvent être subdivisées en deux formes : les *pleurésies putrides secon-*

daires et les *pleurésies putrides pures primitives*.

La première de ces formes est simple et bien connue tant au point de vue clinique que pathogénique; ce sont les pleurésies simples ou purulentes où le pus prend un caractère putride en suite d'une infection provenant, soit d'une ponction, soit d'une fistule broncho-pleurale.

C'est la seconde de ces formes que nous avons l'intention de décrire ici. Les observations en sont rares, cependant il nous a semblé utile de dégager une histoire clinique permettant d'établir promptement le diagnostic, car l'évolution très rapide de l'affection ne permet pas d'attendre et il faut une intervention hâtive pour sauver le malade.

Nous définirons ainsi les pleurésies putrides pures primitives : *empyèmes dans lesquels l'épanchement présente spontanément les caractères de la putréfaction : odeur infecte spéciale avec dégagement de gaz, soit dans la plèvre, soit sur le trajet d'une ponction exploratrice, sans qu'il y ait aucune trace de gangrène de la plèvre ou du poumon.*

HISTORIQUE

La notion du caractère putride que revêtent certains empyèmes est connue depuis fort longtemps. On la trouve, en effet, dans les aphorismes d'Hippocrate, où il est dit : « Lorsqu'à l'ouverture d'un empyème, on trouve un pus blanc et de bonne nature les malades guérissent mais, au contraire, ils succombent si le liquide est bourbeux et fétide ».

Les médecins du Moyen Age ne semblent pas avoir eu des connaissances plus étendues à ce sujet. Guy de Chauliac s'exprime dans des termes analogues : « Dans l'empyème, si la sanie est louable, les malades peuvent en réchapper, mais si elle est mauvaise, ils meurent ». Il faut arriver jusqu'au commencement du siècle, jusqu'à Laënnec, pour voir une première étude sérieuse de l'empyème putride. Pour lui, le

plus souvent, la putridité provient de la gangrène pleuro-pulmonaire, mais, un peu hypothétiquement, il admet, dans certains cas, la possibilité d'un épanchement putride primitif.

Corbin, quelques années plus tard, réfuta cette opinion de Laënnec et établit que tous les empyèmes putrides étaient consécutifs à la gangrène pleuro-pulmonaire.

Les travaux de Fournet (1), de Baron (2), de Chavigny (3), enfin de Chomel (4) dégagent l'histoire de la pleurésie gangréneuse, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique.

En 1875 eut lieu, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, une discussion à laquelle prirent part Besnier et Bucquoy (5). Besnier admit l'existence des pleurésies gangréneuses primitives, et celle des pleurésies gangréneuses secondaires, précédées de gangrène du parenchyme pulmonaire. Bucquoy (6), dans un mémoire qui parut quelques jours plus tard, nia formellement l'existence de la première de ces formes. La pleurésie, pour lui, est toujours secondaire à la gangrène. Cette opinion fut alors généralement admise.

Ce ne fut que vers 1880, en suite d'une observa-

(1) FOURNET. — *Journal de l'Expérience*, 1838.

(2) BARON. — Th. de Paris, 1841.

(3) CHAVIGNY. — *Bulletin de la Société anatomique*, 1846.

(4) CHOMEL. — Dictionnaire de Médecine.

(5) BESNIER. — Soc. Médicale des Hôp. de Paris, 1875.

(6) BUCQUOY. — Soc. Médicale des Hôp. de Paris 1875.

tion concluante de Rendu (1), que l'on établit définitivement l'existence des pleurésies putrides gangréneuses primitives.

Les pleurésies putrides sans gangrène étaient bien moins connues. On savait pourtant, depuis quelques années, qu'un épanchement purulent au contact avec l'air, soit par une fistule broncho-pleurale, soit pleuro-cutanée, peut prendre un caractère de putridité spécial, sans se compliquer de gangrène pulmonaire.

Prévost en 1876 (2) publiait trois observations typiques de pleurésies devenues putrides en suite de thoracanthèse. Grâce aux notions d'infection secondaire par des microbes anaérobies, cette forme fut promptement connue au point de vue de la pathogénie, et devint classique.

Il n'en est pas de même des pleurésies putrides pures, qui nous intéressent plus particulièrement ici.

L'histoire de cette variété d'empyème doit être confondue, en partie, avec celle du pneumothorax essentiel.

Il semble, en effet, que quelques-uns des cas d'épanchements gazeux sans perforation, signalés par les anciens auteurs, ont été des pleurésies putrides pures sans gangrène.

L'existence du pneumothorax essentiel avait été l'objet de nombreuses controverses. Admise par

(1) RENDU. — Soc. Médicale des Hôp. de Paris, 1879.

(2) PREVOST. — *Revue Médicale de la Suisse Romande*, 1876.

Laennec, Wunderlich, Hérard (1), Jaccoud, Boisseau (2), elle était niée par beaucoup d'auteurs, Mendel, Biermer, Oppolzer ; d'autres enfin étaient indécis, soit ne trouvant pas d'explication pathogénique plausible, soit doutant de la valeur des observations. Nous devons citer parmi ces derniers : Eischorst, Strumpell, Moutard-Martin (3). La question devait rester sans réponse jusqu'à la discussion de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, en 1897.

Quelques rares faits de pleurésies putrides pures avaient été publiés, mais on n'avait pu en tirer des conclusions probantes. Leriche (4), dans sa thèse, cite une observation de Debove, mais il la relève, pour ainsi dire, à titre de curiosité. Sepet (5), Boncourt (6), Boinet (7) apportent quelques observations.

Ce fut en suite des publications de Widal et Nobécourt (8), d'Achard (9), de Courtois-Suffit (10) à la

(1) HÉRARD. — Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1851.

(2) BOISSEAU. — *Arch. gén. de Méd.*, 1867, t. II, p. 5 et 181.

(3) MOUTARD-MARTIN. — Des pleurésies purulentes. Paris, 1882.

(4) LERICHE. — Th. Paris, 1878.

(5) SEPET. — *Marseille Médical*, 1896.

(6) BONCOURT. — Th. Paris, 1896.

(7) BOINET. — *Marseille Médical*, 1897.

(8) WIDAL et NOBÉCOURT. — Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1897, p. 1395.

(9) ACHARD. — Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1897, p. 1417.

(10) COURTOIS-SUFFIT. — Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1897, p. 1419.

Société Médicale des Hôpitaux de Paris, que la question fut mise à l'ordre du jour. En même temps que l'existence clinique de cette variété d'empyème s'affirmait, la bactériologie venait en établir la pathogénie.

La cause du caractère fétide que prend le pus dans certains cas avait fait l'objet de nombreuses recherches. Vers le milieu du siècle, on essayait de l'expliquer par la chimie organique. En 1854, Pannum croyait avoir isolé, au moyen de l'alcool, le ferment putride. Muller admettait une décomposition des sels de potasse. Weber et Bergmann émettaient des idées analogues. Pasteur, en trouvant le vibron septique de la gangrène gazeuse, mit la question sur sa voie véritable, car il découvrit, de cette façon là, le rôle des microbes anaérobies.

Mais tandis que les recherches bactériologiques étaient poussées avec grande activité du côté des microbes aérobie, on délaissa, pendant longtemps encore, l'étude des anaérobies. Le premier travail sérieux fut fait, vers 1893, par Veillon et Zuber (1) qui, en découvrant une méthode facile pour cultiver ces organismes, facilitèrent beaucoup la tâche des nombreux auteurs qui, depuis cette époque, se sont attachés à étudier la bactériologie des épanchements à caractères putrides.

Les travaux les plus importants qui ont été publiés sur ce sujet sont ceux de Netter (2), Comby et Voigt (3)

(1) VEILLON et ZUBER. — Soc. de Biologie, 1893.

(2) NETTER. — Soc. Méd. des Hôp., Paris, 1893.

(3) COMBY et VOIGT. — Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1897.

Roger et Conte (1), Widal et Nobécourt (2), P. Courmont (3), Welcke, Rendu et Rist (4). Nous reviendrons ultérieurement sur ce point.

De cet historique il ressort que, jusqu'à présent, les pleurésies putrides pures ont été confondues soit avec les pleurésies gangréneuses primitives, soit avec les simples pleurésies fétides. A part le travail de Widal et Nobécourt on ne trouve aucune étude faite sur les pleurésies putrides pures à épanchement fétide.

Bouveret (5), dans son *Traité de l'empyème*, divise les pleurésies à épanchement fétide en deux classes : les pleurésies gangréneuses et les pleurésies putrides. Dans cette dernière classe il rassemble en un même tableau clinique les pleurésies fétides simples sans pneumothorax, les pleurésies putrides secondaires et les pleurésies putrides pures avec développement de gaz.

Lévy-Sirugue (6), dans une revue générale, sépare aussi les pleurésies putrides des pleurésies gangréneuses, mais il ne distingue pas lui non plus les diverses formes de ces pleurésies putrides.

(1) ROGER et COMTE. — *Presse médicale*, 1897.

(2) WIDAL et NOBÉCOURT. — Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1897.

(3) P. COURMONT. — Congrès de Médecine interne, Montpellier, 1898.

(4) RENDU et RIST. — Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1899.

(5) BOUVERET. — *Traité de l'empyème*, 1889.

(6) LÉVY-SIRUGUE. — *Gazette des Hôpitaux*, août 1899.

Ce n'est que tout récemment, au moment de mettre sous presse, que Dieulafoy (1) publie un article sur les *pleurésies ozéneuses*, c'est-à-dire toutes les pleurésies à épanchement fétides. Il divise ces pleurésies ozéneuses en trois groupes : pleurésies fétides simples, pleurésies putrides pures et pleurésies gangréneuses, division que nous avons adoptée.

(1) DIEULAFOY. — *Semaine Médicale*, novembre 1900.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Due à M. COLLET et PÉHU, *Lyon Médical*, septembre 1900).

PLEURESIE PUTRIDE PURE AVEC PNEUMOTHORAX,
SANS GANGRÈNE DU POUMON.

J. V., 40 ans, terrassier, entre, le 11 novembre, à l'Hôtel-Dieu de Lyon, salle Sainte-Elisabeth, dans la clinique de M. le professeur Lépine, alors suppléé par M. le professeur agrégé Collet.

Mort, le 12 novembre, à 3 heures de l'après-midi.

Rien d'intéressant dans ses antécédents héréditaires. Marié, femme bien portante, deux enfants tous deux en bonne santé.

Dans sa vie on relève seulement qu'il a eu, il y a 23 ans à présent, une enflure généralisée. On a constaté, à ce moment

de l'albumine dans ses urines. Depuis deux ans environ il s'enrhume facilement pendant les hivers; jamais il n'a craché de sang. Il y a huit ou dix mois environ il a été essoufflé pendant une certaine période dont il ne peut préciser la durée. Le début de la maladie est fixé par lui à un mois et demi; il a éprouvé, à ce moment, un point de côté gauche, de peu d'intensité d'ailleurs, et quelques frissons légers. Il a été oppressé plus qu'auparavant, il n'a cependant jamais expectoré de crachats sanguinolents, rouillés ou fétides. Malgré la dyspnée il a pu continuer son travail jusqu'au dernier jour, c'est à cause de cette oppression qu'il a demandé à être admis à l'Hôtel-Dieu.

A l'entrée, le faciès du malade a un teint cyanique, les lèvres sont bleuâtres, la dyspnée est très accentuée, les pupilles sont légèrement contractées et réagissent paresseusement à la lumière. *A l'inspection* du thorax on constate que le malade présente un tirage manifeste, principalement sus-claviculaire et sus-sternal; les mouvements d'amplication du thorax sont moins accentués à gauche qu'à droite; le diaphragme cependant paraît fonctionner également des deux côtés. Les vibrations thoraciques sont diminuées à la base gauche en arrière, et on perçoit une sensation de flot assez intense en ce même point. A droite les vibrations vocales sont augmentées dans toute l'étendue. La *percussion* révèle une matité complète à la base gauche, tandis que en avant, sur une large étendue (le malade étant dans le décubitus horizontal), on a un son très clair, tympanique, beaucoup plus élevé qu'un simple skodisme.

Le tympanisme existe, dans une grande étendue, à la face antérieure; il varie, quant à la localisation, quand le malade passe de la position couchée à la position assise. *L'auscultation* révèle des râles sous-crépitaunts disséminés dans toute l'étendue des deux poumons, prédominants cependant à gauche où ils s'étendent jusqu'au niveau de la base, en arrière. En ce point on ne perçoit pas de souffle; égophonie légère, sans pectoriloquie aphone. De plus, à la partie anté-

rière, au-dessous de la clavicule, souffle rude, intense, presque amphorique, étendu à une large surface ; pas de tintement métallique ni de bruit d'airain. *Expectoration* abondante, constituée par des crachats spumeux de coloration rougeâtre, *sans odeur particulière*. La pointe du cœur n'est pas perceptible autour du mamelon. On entend mieux les bruits du côté droit. Pouls radial faible : 135. L'examen du tube digestif et de l'abdomen ne révèle rien d'anormal.

Pas d'œdème des membres inférieurs. Les urines sont chargées en couleur, troubles. Notable quantité d'albumine. *Température* : 38°5. L'état du malade ne permet pas qu'on le transporte dans la chambre radiographique pour le soumettre à l'examen par les rayons X. En raison des phénomènes qui ont marqué le début, et surtout en raison du tympanisme sus-claviculaire associé à un souffle amphorique perçu à la partie antérieure, on pense à un pneumothorax de nature vraisemblablement tuberculeuse, avec coexistence d'un épanchement intrapleurale. Potion de Todd. Ventouses, etc...

12 novembre. — Le dyspnée du malade est toujours très intense ; depuis le matin, il est absolument agonique. On pratique une ponction exploratrice avec la seringue de Pravaz. On retire un liquide louche, légèrement teinté par le sang, et d'odeur fétide. On décide alors de ponctionner l'épanchement avec l'aiguille de Potain. Après avoir enfoncé le trocart dans le septième espace, au niveau de la région axillaire, on constate que l'écoulement du liquide est rythmé par les mouvements du thorax.

Il coule abondamment dans l'inspiration, il ne s'en écoule que quelques gouttes pendant l'expiration (signe de Pfuhl), mais, après avoir évacué environ 300 grammes de liquide, on fait une constatation en sens inverse, l'issue est, en effet, plus considérable pendant l'expiration que pendant l'inspiration.

La dyspnée du malade étant peu calmée, on décide de recourir à l'opération de l'empyème. Le malade est alors conduit

à M. Jaboulay qui, extemporanément, pratique l'incision des espaces intercostaux en se guidant sur l'orifice de la ponction ; il s'écoule du liquide de même nature que celui précédemment écoulé, mais le malade est pris d'une suffocation et expectore des crachats albumineux; on suspend alors l'opération.

Le malade meurt quelques heures après.

Autopsie. — A l'ouverture de la cage thoracique on constate que le cœur est légèrement dévié à droite. Dans la cavité péricardique on trouve environ 120 grammes de liquide de coloration citrine, légèrement louche, quelques néo-membranes, qui paraissent récentes sur la face antérieure mais, en nombre moins considérable à la face postérieure. Les orifices sont normaux ; on ne distingue rien d'intéressant à signaler à l'aorte. La cavité pleurale, du côté gauche, est remplie d'une certaine quantité (300 grammes) d'un liquide de coloration jaunâtre, louche. Il existe des néo-membranes en grande abondance; elles sont surtout nombreuses à la face postérieure du poumon; elles ont, en général, une coloration jaune verdâtre, sont peu résistantes; cependant à la face postérieure elles revêtent l'aspect de vrais rideaux. Elles cloisonnent partiellement ainsi la grande cavité pleurale, mais sans faire de celle-ci des loges indépendantes les unes des autres. Le poumon est rejeté au voisinage de la colonne, mais paraît peu comprimé; il a, en effet, son volume normal, *après introduction d'un tube de verre dans la trachée on ne peut arriver à déceler une perforation.* Le poumon se gonfle aisément ou provoque même un certain degré d'emphysème; mais nulle part on ne peut déterminer la place d'une perte de substance du parenchymé pulmonaire faisant communiquer celui-ci avec la cavité pleurale. Incisé, le poumon est fortement congestionné, un liquide spumeux s'échappe à la coupe, la congestion est surtout intense au niveau des bases, mais on ne rencontre *ni tubercules, ni cavernes, ni portion du*

parenchyme présentant les apparences macroscopiques de la gangrène pulmonaire.

Le poumon droit présente les mêmes modifications : congestion marquée et splénisation. Aucune lésion tuberculeuse. Le diaphragme occupe une place normale. Aspect velouté du foie, qui est dur à la coupe et présente çà et là des états de dégénérescence graisseuse. Rate augmentée de volume.

Entre les anses intestinales un peu de liquide citrin sans néo-membranes.

Les reins ont un aspect bigarré; les pyramides sont anémiées, la capsule se décortique mal; elle est augmentée d'épaisseur.

OBSERVATION II

HÉRARD. — Soc. médicale des Hôpitaux de Paris 1851.

Un homme, âgé de 58 ans, jouissant habituellement d'une bonne santé, est entré, le 12 août 1851, à l'hôpital de la Pitié (Saint-Louis, n° 8), se plaignant d'un point de côté à gauche. Il était sans fièvre, la percussion donnait un son clair, l'auscultation faisait connaître le murmure vésiculaire normal. On diagnostiqua une pleurodynie. Tout semblait terminé quand, le 21, la douleur de côté se montra de nouveau, accompagnée cette fois, de fièvre, oppression, abattement général, toux, râles sous-crépitaunts en arrière, à droite, matité à la base du même côté, crachats visqueux colorés en jaune. Diagnostic : broncho-pneumonie avec pleurésie.

Le lendemain les accidents s'aggravent, la fièvre persiste, la dyspnée est plus forte, les râles plus abondants, la matité inférieure plus prononcée.

Les 24 et 25, les râles ont presque entièrement disparu

et ont fait place à du souffle tubaire circonscrit vers l'épine de l'omoplate. La matité occupe le 1/3 inférieur du thorax et, dans ces points, le murmure vésiculaire est nul. Egophonie, crachats visqueux, mais non colorés.

Le 26, la dyspnée est considérable. Le malade est assis dans son lit, la face et les joues sont bleuâtres. Les phénomènes stéthoscopiques sont les mêmes.

A la percussion je constate de la matité dans les 3/4 inférieurs de la poitrine et, dans le quart supérieur, une *sonorité tympanique exagérée, avec élasticité tout à fait remarquable au doigt*. Je soupçonne un dégagement de gaz déterminé par l'épanchement pleurétique. Pendant quatre jours cette sonorité persiste et est évidente pour tous ceux qui examinent le malade. A l'auscultation, malgré une attention soutenue, nous n'observons, du côté du poumon, aucun phénomène particulier; toutefois nous devons dire qu'un jour nous avons cru entendre, en avant, un peu de tintement métallique.

Mort le 31. — Autopsie. Nous ouvrons la poitrine avec les précautions exigées pour la recherche des gaz contenus dans la cavité thoracique. La perforation sous l'eau du deuxième espace intercostal donne issue à une assez grande quantité de gaz fétides. Après quoi nous constatons que la cavité de la plèvre droite était remplie par un liquide séropurulent très fétide. Le poumon était refoulé en dedans et en arrière revêtu par une épaisse couche de fausses-membranes récentes. Il était revenu sur lui-même, et ne contenait ni tubercules, ni pneumonie suppurée, ni aucune des causes matérielles ordinaires du pyo-pneumothorax. Par l'insufflation, par l'examen direct le plus minutieux nous ne pûmes découvrir aucune ulcération, aucun pertuis à la surface.

Le poumon gauche était légèrement engoué à sa partie postérieure.

Les autres organes étaient sains, à l'exception du péri-

carde qui contenait des fausses membranes molles sans épanchement de liquide.

OBSERVATION III

WIDAL et NOBÉCOURT. — 3 décembre 1897. Soc. médicale des Hôp. Paris.

PLEURÉSIE PUTRIDE SANS GANGRÈNE DU POUMON NI DE LA PLÈVRE.
— PNEUMOTHORAX PAR FERMENTATION GAZEUSE. — TUMÉFACTION
GAZEUSE SOUS-CUTANÉE CONSÉCUTIVE A LA PONCTION. —
RECHERCHES BACTÉRIOLOGIQUES.

Malade entré à la maison municipale de santé, le 22 mai 1897. Aucune maladie grave dans les antécédents, sauf une épilepsie déclarée en suite d'une émotion grave. Depuis il avait conservé un caractère bizarre et eut de grandes privations à subir à divers moments, et principalement dans les temps qui ont précédé l'éclosion de la maladie actuelle. Quinze jours avant son entrée dans le service, il fut pris d'un point au côté à la partie gauche du thorax. Il disparut rapidement, du reste, et le malade put reprendre sa vie habituelle, mais, quatre jours plus tard, dans la rue, il fut saisi d'une douleur extrêmement violente dans le côté gauche de la poitrine avec irradiations dans l'épaule correspondante. Dyspnée très intense, qui alla en empirant. Il s'établit une toux quinteuse et fréquente. Onze jours après l'apparition de ce second point de côté, l'état général s'aggrava brusquement et nécessita son entrée à la maison de santé.

A l'entrée, visage pâle, terreux, état général grave. Dyspnée vive. T. 38°, pouls 100, point de côté gauche intense, pas d'œdème de la paroi.

La *percussion* révèle en avant, à gauche, un tympanisme étendu couvrant la zone cardiaque. Dans la partie mate au-dessous silence respiratoire, au-dessus souffle amphorique en arrière, à gauche tympanisme dans la fosse sus-épineuse. Matité dans tout le reste du poumon. Auscultation muette, sauf à la partie moyenne et interne de la fosse sous-épineuse où existe un souffle lointain à timbre amphorique. A droite respiration un peu soufflante sous la clavicule droite. Cœur déplacé à droite, pointe et bruits perçus au niveau du mamelon droit. Foie déborde de deux travers de doigt les fausses côtes; pas de diarrhée, vomissements, pas de fétidité de l'haleine.

A cause de la dyspnée et du point de côté si violents, ponction d'urgence. Ils s'écoule un liquide puriforme, grisâtre, épais, extrêmement fétide.

Le lendemain la douleur a encore augmenté. T. 38°5, pouls 124. Mêmes signes que la veille, mais tympanisme plus étendu, succussion hippocratique très nette, voix amphorique, etc. Autour du point où on a ponctionné, il s'est développé une plaque de tuméfaction rouge vif, donnant une crépitation gazeuse très manifeste.

On décide de pratiquer l'opération de l'empyème, mais le malade meurt avant qu'on eût pu la faire.

Autopsie. — Faite 24 heures après la mort, putréfaction très avancée. A l'ouverture du thorax il s'échappe de la plèvre gauche un liquide sanieux, grisâtre, très fétide, mêlé de gaz. Le poumon gauche est tassé contre le pédicule pulmonaire. Les plèvres sont tapissées de membranes grisâtres, molles, peu adhérentes. Le poumon, examiné avec le plus grand soin, ne présente ni tubercules, *ni gangrène*, ni pneumonie ou broncho-pneumonie.

Les plèvres, débarrassées des fausses membranes qui les recouvrent, sont examinées avec la plus grande attention;

les fausses membranes sont uniquement fibrineuses, libres d'adhérences, se détachant avec la plus grande facilité; *pas traces de gangrène*; poumon droit congestionné, cœur sain, rate et tube digestif sains.

Foie et reins gros ayant subi une putréfaction précoce.

SYMPTOMATOLOGIE

Les malades atteints de pleurésie putride présentent un aspect clinique spécial. La profonde intoxication résultant de l'absorption de substances toxiques au plus haut degré, la gêne mécanique causée par l'épanchement pyo-gazeux les mettent dans un état très grave, si bien que l'on peut, pour ainsi dire, voir évoluer l'affection en quelques jours.

L'aspect typhoïde, la cyanose, la langue sèche, le pouls rapide, filant, la température peu élevée, les sueurs froides, intenses, démontrent cet état d'intoxication, alors que la dyspnée excessive, augmentée encore d'une toux fréquente, pénible, le plus souvent, du reste, sans expectoration, signalent la gêne mécanique causée par le pyo-pneumothorax.

Le *début* de l'affection est variable ; tantôt il est

Brusque, dramatique : le malade ressent un point de côté intense, qui ne tarde pas à s'accompagner des signes d'intoxication ; tantôt, et le plus souvent, il est insidieux. Depuis quelques jours des malaises vagues, de l'inappétence, un point de côté fugace, mal défini, un peu d'oppression, de courbature ont apparu ; cependant le malade continue ses occupations. Mais au bout de quelque temps, après une semaine, quinze jours, brusquement les signes se présentent avec toute leur intensité,

Le *point de côté* est variable d'intensité, il est vague, fugace, mal défini dans la période de début, le plus souvent très violent au moment de la période d'état. Il était intense et à début très brusque chez le malade de Widal et Nobécourt (Obs. III). Il peut rester localisé à un côté de la poitrine, mais il présente parfois des irradiations à l'épaule (Obs. III), aux lombes. La douleur thoracique peut persister pendant toute la durée de l'affection, cependant il semble que, le plus souvent, elle va en diminuant.

La *dyspnée* causée par le point de côté, par le développement du pyo-pneumothorax et par l'intoxication, va en progressant et arrive au maximum. Le malade est alors en orthopnée refusant de rester couché : il étouffe. En même temps, et parallèlement, la *cyanose* s'établit, l'hématose se faisant mal, et imprime encore au facies du malade son cachet spécial : les lèvres sont bleues, le nez froid, couleur de cire, la sclérotique est bleuâtre. Les extrémités se refroidissent et se couvrent d'une sueur froide, souvent visqueuse, parfois fétide ; les ongles sont

bleus. Les pupilles réagissent paresseusement à la lumière.

La *toux* peut être fréquente, quinteuse, pleurale ; d'autres fois elle est nulle. L'expectoration aussi est variable, dépendant de l'état antérieur des poumons. *L'haleine, enfin, ne présente pas de fétidité.*

Malgré l'état général très grave, la *température* n'est pas élevée. Il ne semble pas, en effet, qu'elle puisse atteindre 39°. Elle était de 38° 5 dans les cas de M. Collet et Péhu, Widal et Nobécourt. Cette absence de fièvre doit être attribuée au rôle des microbes anaérobies qui causent la fermentation putride. L'étude expérimentale entre les mains de Rist (1), de P. Courmont (2), de Welcke est venue confirmer cet opinion.

Les signes physiques sont ceux de la pleurésie et du pneumothorax ordinaire.

La déformation thoracique est peu accentuée ; on remarque seulement l'immobilité plus grande des côtes du côté malade, immobilité due à l'intensité du point de côté. On n'a jamais trouvé d'œdème de la paroi.

L'épanchement siège toujours à la base de la cavité pleurale, car la *pleurésie putride n'est jamais enkystée* complètement (Dieulafoy) (3). La zone de matité est, par conséquent, aisée à limiter ; cependant

(1) RIST. — *Loc. cit.*

(2) P. COURMONT. — *Loc. cit.*

(3) DIEULAFOY. — 5 novembre 1900. *Semaine médicale.*

le déplacement de cette zone est moins net que dans les épanchements non fibrineux, à cause des fausses membranes qui retiennent relativement le liquide en place. Les matités cardiaques et hépatiques sont déplacées selon les règles ordinaires. Au-dessus de la zone de matité on a une zone de sonorité exagérée, de tympanisme plus accentué au sommet, sous la clavicule. La sensation de flot est, en général, bien perçue.

A l'auscultation, l'obscurité respiratoire prédomine; parfois on a du souffle pleurétique, de l'égophonie, de la pectoriloquie aphone dans la zone d'épanchement liquide, dans la zone gazeuse même obscurité du murmure vésiculaire, tintement métallique. La succussion hippocratique donne le bruit de clapotage.

Dans l'autre poumon, on a une respiration puérile supplémentaire.

En suite de la recherche de ces signes physiques et de la gravité de l'état général on est rapidement amené à faire une ponction, tout au moins exploratrice, et c'est alors que le signe propre de l'affection apparaît. Il s'écoule un liquide puant, dont une très petite quantité suffit à infecter une salle entière; cette odeur rappelle celle des tissus gangréneux. Le liquide est séro-purulent et contient quelques bulles de gaz que l'on voit monter à la surface du récipient lorsqu'on l'agite.

En suite de la ponction, on voit parfois apparaître un abcès gazeux de la paroi (Widal et Nobécourt).

Les signes du pneumothorax ne sont pas toujours

aussi nets; parfois ils existent à peine et peuvent passer inaperçus.

L'*évolution* de l'affection est rapide. Si le début est insidieux et peut durer plusieurs jours, il n'en est pas de même de la période d'état. A partir du moment où s'établissent les fermentations putrides, les signes d'oppression et d'intoxication s'accroissent avec une promptitude surprenante. L'agitation devient extrême, le délire s'accroît et le malade meurt le plus souvent dans le coma.

Le *pronostic* de l'affection est sombre : le malade meurt fatalement si l'on n'intervient pas hâtivement. Nous ne croyons pas que le pus puisse s'évacuer par *vomique* : *elle n'a jamais été signalée*; de plus l'évolution rapide ne permet pas à l'organisme de lutter efficacement contre cette intoxication profonde.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les pleurésies putrides pures présentent des lésions typiques absolument nettes dans les cas bien définis, comme ceux dont nous avons relaté les observations.

Ce sont l'*absence de gangrène*, tant pleurale que pulmonaire, la présence d'un liquide et de gaz à odeur infecte, de fausses membranes molles, pouvant envahir toute la cavité pleurale, mais ne limitant l'épanchement en aucun cas, enfin de nombreuses colonies des microbes anaérobies.

Ces lésions anatomo-pathologiques peuvent se trouver absolument nettes. Dans d'autres cas, selon l'état antérieur du poumon, selon, le plus souvent, le degré de receptivité spéciale du malade, elles se modifient et on peut voir, dans certains cas, se déve-

lopper des sphacèles plus ou moins étendus de la plèvre et du poumon (cas de Rendu et Rist (1), ou bien il se formera des pleurésies enkystées ayant tendance à s'évacuer par vomique (cas d'Achard (2)). Mais, dans ces cas, nous n'avons plus affaire à la pleurésie que nous décrivons ici, mais bien à une simple pleurésie fétide, ou à une pleurésie gangréneuse.

La putréfaction cadavérique est, en général, très accentuée, le corps se couvre rapidement de marbrures livides et les organes se désorganisent plus vite que normalement.

Si on a soin, avant d'ouvrir le thorax, de ponctionner un espace intercostal sous l'eau, on voit sourdre une fusée de gaz à odeur fétide (Hérard (3), Wunderlich).

La plèvre, du côté malade, est remplie, en proportion variable, par un liquide louche, séro-purulent le plus souvent, parfois purulent, jaunâtre, bien lié, dégageant une odeur absolument infecte. Si on met ce liquide dans un récipient, un verre à urine, par exemple, et qu'on l'agite, on voit se dégager de fines bulles de gaz qui remontent à la surface. Quelques flocons grisâtre flottent dans la partie moyenne. Lorsqu'on laisse reposer ils se déposent avec le pus et on voit se former trois couches dans le verre, une, inférieure, plus ou moins épaisse, opaque, de coloration gris-jau-

(1) RENDU et RIST. — *Loc. cit.*

(2) ACHARD. — *Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 1887.

(3) HÉRARD. — *Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 1851.

nâtre, une moyenne transparente grisâtre, et une supérieure mousseuse.

La cavité pleurale est remplie par des *fausses membranes molles*, diffluentes, qui se laissent facilement dilacérer par les doigts ; elles sont de teinte variable, grisâtres ou verdâtres, peu adhérentes à la plèvre ; on peut les enlever aisément, nulle part elles forment de cavités enkystées. Cependant elles peuvent être en très grand nombre et former de véritables paquets. La plèvre, en suite de cette absence de cloisonnement est atteinte toute entière par le processus putride. En général, les fausses membranes siègent à la partie inférieure, mais on peut trouver encore des lésions sur la séreuse tout entière.

Le poumon est tapi contre la colonne vertébrale et, lorsqu'on l'insuffle, il se laisse aisément distendre et reprend son volume normal. *Gonflé sous l'eau, il ne laisse pas échapper d'air*, ce qui prouve la nature du pneumothorax. Enfin l'examen minutieux de la plèvre et du parenchyme pulmonaire avoisinant décelé l'*absence complète de gangrène*.

Les organes avoisinants peuvent être atteints par le processus ; ainsi le péricarde présentait, dans certains cas (Obs. I et II) quelques fausses membranes et un épanchement putride. Le péritoine peut être enflammé à son tour, donner de la périhépatite, de la périgastrite, mais cette complication est rare, car le malade succombe, en général, avant que l'affection ait pu évoluer jusque-là.

Les lésions des autres organes sont celles des intoxications putrides, le sang noir se coagule mal, le foie

est atteint de dégénérescence granulo-graisseuse, la rate est molle, diffluyente, congestionnée; les reins sont gros et l'épithélium est fortement altéré.

En suite de la ponction, on peut voir apparaître, dans la paroi thoracique, se développant dans le tissu cellulaire, des abcès gazeux contenant aussi un liquide putride de même nature que celui de l'épanchement.

On n'a pas trouvé d'abcès métastatiques.

Enfin, le liquide contient de nombreux microbes, tant aérobies qu'anaérobies; ces derniers sont de beaucoup les plus nombreux. On a signalé le pneumocoque, le streptocoque, le staphylocoque; parmi les anaérobies, le *bacillus pyogenes filiformis* de Loeffler, des cocci variables de forme et de caractère, de nombreux bacilles : *bacillus ramosus*, *bacillus nebulosus*, *bacillus perfringens*, *bacillus parvulus*, des spirilles, etc. Nous reviendrons plus loin sur ce sujet au chapitre pathogénie.

ETIOLOGIE. — PATHOGÉNIE

Si les pleurésies putrides secondaires sont fréquentes, à étiologie et pathogénie bien connues, faciles à établir, il n'en est pas de même de la forme pure primitive. Ici, l'on n'a que quelques rares observations ne permettant pas de conclure d'une façon ferme. Il semble, pourtant, qu'on doit les confondre avec celles de la pleurésie gangréneuse, car le mode d'évolution et la microbiologie sont les mêmes. Mais pourquoi, dans un cas, y aura-t-il sphacèle, gangrène du parenchyme pleuro-pulmonaire, alors que, dans un autre, nous n'avons que de la pleurésie putride? C'est une question à laquelle nous ne saurions répondre. La bactériologie ne peut, actuellement, donner une raison, et les notions étiologiques n'apportent pas non plus une lumière sérieuse.

L'âge ne semble pas influencer sur l'apparition de l'affection. C'est, pourtant, chez l'adulte seulement que nous avons trouvé des cas typiques. L'état antérieur du sujet a certainement une grande influence : le malade d'Hérard avait eu une broncho-pneumonie, celui de Widal et Nobecourt était déprimé par la misère, celui de Collet et Péhu, pourtant, était sain et vigoureux.

Quoiqu'il en soit, à un moment donné, sous l'influence peut-être du froid ou pour une cause qui nous échappe, la plèvre est envahie par de nombreux micro-organismes qui prennent une virulence extrême et on voit, en peu de temps, se déclarer un épanchement putride considérable.

Mais quels sont ces micro-organismes ?

Bactériologie. — Nous avons déjà mentionné l'histoire des recherches et travaux qui ont conduit aux notions actuelles d'infection par des microbes anaérobies dans les cas de pleurésies putrides, nous n'y reviendrons pas ici. Ce n'est que ces dernières années que des travaux probants ont paru ; en effet Veillon et Züber (1), seulement vers 1893, découvraient une méthode facile pour étudier les anaérobies.

Netter (2), en 1893, signalait la présence, dans

(1) VEILLON et ZÜBER. — Soc. de Biol., 1893.

(2) NETTER. — Soc. Méd. des Hôd. de Paris, 1893.

le pus des pleurésies putrides, des nombreux saprophytes, hôtes habituels de la bouche. Il y trouvait le *proteus*, le tétragène, des leptothrix, le spirille de la salive, le bacille de l'œdème malin. Dans ses études sur vingt cas de pleurésies putrides il trouvait, à l'état pur ou à peu près, une fois le bacille de la diphtérie du veau, deux fois le *spirocheta denticola*. Mais, la plupart du temps, on avait affaire à des associations multiples.

En 1897, à propos d'un cas d'empyème gangréneux présenté par Comby et Voigt, Netter (1) insiste encore sur l'importance de ces associations microbiennes et dit avoir fréquemment trouvé, dans ses ensemencements, le bacille décrit par Lœffler dans la diphtérie du veau, le *bacillus pyrogenes filiformis*. Ce microbe est anaérobie et se décolore au Gram.

Roger et Conte (2), frappés de la discordance entre la richesse microbienne du pus examiné directement et la pauvreté des cultures faites sur les milieux habituels, inoculèrent des animaux, ce qui leur permit d'isoler deux microbes anaérobies. L'un, un bacille ovulaire à extrémités arrondies causant une septicémie mortelle chez le cobaye et un simple œdème local chez le lapin; l'autre, moins strictement anaérobie, se rapprochant du coli-bacille. L'inoculation de ces derniers aux ani-

(1) NETTER. — Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1897.

(2) ROGER et CONTE. — *Presse Médicale*, 1897.

maux permit de reproduire des lésions observées chez l'homme: de la pleurésie avec des fausses membranes verdâtres. Le liquide était louche, mais non fétide. Les auteurs en concluent que les microbes étudiés par eux ne font isolément que contribuer au développement de la putréfaction, mais qu'il faut leur association avec les saprophytes pour la produire. Lévy (1) avait décrit un bacille anaérobie analogue qu'il avait trouvé dans un cas de pleurésie non putride, mais avec épanchement gazeux. Ce microbe donnait expérimentalement des abcès gazeux non fétides.

Widal et Nobécourt (2), quelques semaines plus tard, publièrent l'observation que nous avons relatée, observation accompagnée d'une étude bactériologique complète. Nous en reproduisons ici les points principaux.

« L'examen microscopique du liquide fut pratiqué immédiatement après la ponction. Sur les lamelles, colorées au violet de gentiane, on constate la présence de cocci, les uns isolés, les autres en diplocoques, les autres en grappes ou en chaînettes. On constate enfin les formes bacillaires les plus variées: bâtonnets courts, épais, à extrémités arrondies, bacilles plus longs et plus minces, longs filaments grêles, sinueux ou incurvés. Les cocci restent colorés par la

(1) LÉVY. — *Arch. fur exper. patho., med. et pharm.* 1895, t. XXXV.

(2) VIDAL et NOBÉCOURT. — *Loc. cit.*

méthode de Gram; les bâtonnets surtout; les longs filaments sont décolorés pour la plupart, un certain nombre de bacilles gardent leur coloration après l'action de la liqueur iodo-iodurée.

« Aussitôt après la ponction, desensemencements sont pratiqués sur divers milieux, à air libre, dans le vide, dans l'acide carbonique ou en milieux recouverts d'huile. Malgré le nombre considérable de germes tous lesensemencements restèrent presque stériles.

« Lesensemencements pratiqués les jours suivants furent absolument stériles.

« Le liquide putride paraissait donc bactéricide pour les diverses bactéries qu'il contenait. »

L'inoculation au cobaye de la sérosité pleurale leur permit d'isoler un *proteus* qui, expérimentalement, produisait des abcès non gazeux, mais à pus très fétide.

Au Congrès de médecine interne (1898), P. Courmont étudie le rôle des associations microbiennes dans les pleurésies putrides gazeuses et émet les conclusions suivantes :

1^o Le pus du pyo-pneumothorax putride spontané renferme ordinairement plusieurs espèces microbiennes.

2^o Dans certains cas, on peut isoler plusieurs germes virulents capables de causer des lésions diverses et même des pleuro-péricardites purulentes expérimentales chez le lapin, mais ne produisant pas de gaz.

L'inoculation du pus total de la plèvre, reproduisant, au contraire, soit accidentellement chez le malade, soit expérimentalement chez le lapin, des abcès gazeux; la production spontanée du gaz dans la plèvre paraît être surtout fonction des associations microbiennes, de l'action simultanée de plusieurs germes.

En 1898 encore, Welcke (1) découvrit dans un pus putride des bacilles courts en aiguille.

Enfin, en suivant la méthode de Veillon et Zuber (2), Rist (3) est arrivé à des résultats plus complets que ses devanciers. Il fit l'étude minutieuse de trois cas de pleurésie putride et put mettre en évidence de nombreux bacilles anaérobies. Dans le pus d'un pyo-pneumothorax gangréneux compliqué d'un phlegmon gazeux de la paroi thoracique, il isola trois espèces, dont deux purent être identifiées à des espèces déjà décrites dans d'autres affections: le *bacillus ramosus* de Veillon et Zuber et le *bacillus nebulosus* isolé par Hallé (4) dans le pus d'une bartholinite. La troisième espèce était un spirille assez gros, animé de mouvements très rapides, dont les caractères n'ont pu être parfaitement définis.

Dans son second cas, il trouve encore deux anaé-

(1) WELCKE. — *Munch. Med. Woch.*, 1898, n° 34.

(2) VEILLON et ZUBER. — *Arch. de Méd. expér.*, 1898.

(3) RIST. — *Loc. cit.*

(4) HALLÉ. — *Recherches sur la bactériologie du canal génital de la femme*. Paris, 1898.

robies purs, un coccus assez gros, irrégulier, ressemblant au pneumocoque, et un petit coccus se décolorant par le Gram.

Enfin, dans son troisième cas, Rist retrouva quelques-uns des microbes qu'il avait déjà isolés dans les cas précédents, le *bacillus ramosus* et un streptocoque non pathogène analogue au streptocoque de la salive entre autres, il mit aussi en évidence plusieurs anaérobies qui n'avaient pas encore été vus dans le liquide putride : un petit bacille formant des éléments isolés et gardant le Gram ; un coccus perdant le Gram, probablement le *staphylococcus parvulus* de Veillon et Zuber. Enfin le *bacillus perfringens*, décrit aussi par ces derniers auteurs dans des cas d'appendicite. Ce bacille développe dans les bouillons de culture une grande quantité de gaz ; il a été retrouvé, par Guillemot (1), dans une gangrène gazeuse.

Il ressort de ce long exposé de faits l'importance des microbes anaérobies comparée aux aérobie. Ces derniers existent dans tous les cas, mais ils sont en petit nombre et ils semblent être gênés dans leur évolution par les anaérobies. Les nombreuses espèces qui ont été découvertes montrent la richesse de la flore de ces liquides putrides.

Comment ces micro-organismes arrivent-ils dans la cavité pleurale ? C'est encore une question à laquelle il est impossible de répondre à l'heure actuelle. On a bien retrouvé, dans la bouche, parmi les nombreux

(1) GUILLEMOT. — Soc. Biol., 5 novembre 1898.

saprophytes que l'on y rencontre habituellement, quelques-unes des espèces qui ont été vues dans les épanchements putridès, mais on ne sait comment expliquer leur migration de la cavité buccale jusqu'à la plèvre. Suivent-ils la voie bronchique, puis traversent-ils le parenchyme pulmonaire sans s'y arrêter et sans le léser? Prennent-ils la voie sanguine ou la voie lymphatique, on ne saurait conclure ?

Enfin, arrivés dans la plèvre, leur virulence s'accroît et sous l'influence de leurs actions propres et combinées (Courmont), se développe l'épanchement putride.

Comme on le voit, on ne peut distinguer quels sont les microbes qui appartiennent à la gangrène ou à la putréfaction simple. Il semble que ces deux états ne sont que deux étapes d'un même processus s'arrêtant, là au simple degré de putréfaction, ici allant jusqu'à la gangrène, suivant l'intégrité de la plèvre ou du poumon, soit encore selon l'état général du sujet. L'observation de Rendu et Rist semble prouver cette conception; en effet, la pleurésie paraissait pure au début, mais, plusieurs jours après la thoracotomie, on vit survenir une recrudescence de fièvre et un large lambeau de gangrène se détacha; le poumon, sans doute, avait été lésé, soit pendant l'opération, soit lors des pansements.

DIAGNOSTIC

L'aspect clinique spécial, la violence du point de côté, la dyspnée, la cyanose attirent l'attention du côté du poumon et le diagnostic de pleurésie sera le plus souvent vite posé. Certains cas de *pneumonie*, de *broncho-pneumonie* à signes mal définis pourraient être difficiles à écarter, surtout dans la période de début, mais le caractère de la courbe thermique et une auscultation minutieuse permettront vite de les éliminer. Il en sera de même pour la *gangrène simple du poumon* pour les *diverses bronchites fétides*, pour la *dilatation des bronches*. Les crachats, dans ces diverses affections sont très abondants, le plus souvent fétides, l'haleine présentera ce même caractère, alors que, dans la pleurésie putride, l'expectoration et l'haleine n'ont pas d'odeur spéciale.

Le diagnostic de pleurésie sera donc, le plus souvent, aisément établi, mais la différenciation entre les diverses variétés sera beaucoup moins facile, surtout pendant la période plus ou moins insidieuse du début.

La pleurésie *simple séro-fibrineuse* se distinguera, au début, principalement par l'évolution et les signes généraux qui, dès cette période, prennent déjà un caractère plus intense dans la pleurésie putride. En pleine période d'état le diagnostic ne sera pas à faire, mais alors les *pleurésies purulentes* simples, tuberculeuses, à pneumocoques, ou autres, seront difficiles parfois à éliminer. On aura, en général, une température élevée en plateau ou parfois à grandes oscillations, des notions de tuberculose, de pneumonies antérieures, de l'œdème de la paroi thoracique. La pleurésie pourra être enkystée, enfin, il n'y aura pas de signe de pneumothorax; alors que, dans la pleurésie putride primitive, les notions étiologiques font le plus souvent défaut, la température, malgré un état général très mauvais est peu marquée, 38°5 au maximum. Il n'y a pas d'œdème de la paroi, ni de vomique, la cavité pleurale est prise tout entière.

Enfin on arrivera à découvrir un épanchement gazeux. Dans les cas où la pleurésie purulente est tuberculeuse, accompagnée d'une caverne au sommet, on pourrait prendre cette dernière pour un pneumothorax. Il l'éliminera en discutant soigneusement les symptômes de ces deux affections.

Les *pneumothorax ordinaires* par rupture d'une

alvéole pulmonaire (pneumothorax des soldats, de Gaillard,) les *pneumothorax tuberculeux* seront le plus souvent faciles à reconnaître. Le début est brusque le plus souvent, l'oppression considérable, mais on est loin de la profonde intoxication de la pleurésie putride et, de plus, on ne trouvera pas d'épanchement liquide.

Dans les *pyo-pneumothorax tuberculeux* en général, les antécédents nets, l'évolution de la tuberculose, la courbe thermique à grandes oscillations, l'amaigrissement du sujet seront de bons signes différentiels. Cependant, certains cas seront impossibles à diagnostiquer sans ponction. Il en est de même des *empyèmes pneumoniques, évacués par vomique* et compliqués d'un pneumothorax. Si l'on peut voir cette vomique ou, tout au moins, avoir des présomptions sérieuses de son existence, par ce seul fait le diagnostic sera établi ; seulement fréquemment les malades, très déprimés, ne peuvent répondre ; ce ne sera alors que l'évolution, la marche de la température, et encore la ponction exploratrice qui permettront de les distinguer.

Les *péricardites avec épanchement pyo-gazeux* sont très rares et seront facilement éliminées par le siège de la matité, l'auscultation des bruits du cœur, l'absence de choc de la pointe les modifications du pouls et la tendance à la syncope.

Les abcès gazeux sous-diaphragmatiques, les pneumothorax subphrénicus de Leyden (1) seront souvent

(1) LEYDEN. — *Zeitschrift f. Klin. Med.*, 1879.

très difficiles à différencier et ce ne sera que par l'étude comparée et minutieuse des divers signes que l'on arrivera à le faire.

En général, dans cette affection, rare, on aura des lésions des viscères intestinaux et, au début, tout au moins, les signes de réaction péritonéale seront marqués, la douleur sera plus vive dans les flancs que dans les hypochondres et elle s'irradiera d'une façon plus constante dans l'épaule correspondante, L'habitus du malade est spécial : il se tient couché, les jambes fléchies, alors qu'au contraire nous aurons de l'orthopnée dans le pyo-pneumothorax putride. Les signes physiques seront localisés à la partie inférieure du poumon, la matité sera abaissée, la zone de sonorité moins élevée, enfin, l'on percevra, au-dessus de cette dernière, le murmure vésiculaire qui sera plus accentué encore au sommet, ce qui est l'inverse dans le pneumothorax (Deschamps) (1). Enfin, on aura recours à des signes spéciaux décrits par Furbringer et Pfühl.

Le signe de Furbringer (2) consiste à enfoncer une aiguille à travers le diaphragme. Lors des mouvements respiratoires on voit l'extrémité de l'aiguille décrire des mouvements dans le sens opposé à ceux de ce muscle : Dans l'inspiration elle s'élève et

(1) DESCHAMPS. — De la péritonite péri-hépatique enkystée. Th. Paris, 1886.

(2) FURBRINGER, in LEYDEN et RENVERS. — *Berl., Klin., Woch.*, 1892.

s'abaisse dans l'expiration. Si l'on a alors un écoulement de liquide la collection est sous-musculaire. Ce signe n'est pas toujours exact, car, au bout de quelque temps, le diaphragme est parésié et ses mouvements deviennent nuls pendant la respiration.

Il en est de même du signe de Pfühl (1). Cet auteur a décrit, sous ce nom, un phénomène qui repose aussi sur les contractions du diaphragme. Il consiste en ce que : pendant l'inspiration, la pression étant plus considérable au dessous du muscle, et diminuant dans l'inspiration, l'écoulement du liquide est plus fort pendant l'inspiration dans l'abcèssous-phrénique ; l'inverse se produisant dans l'épanchement pleurétique. On peut aussi lui faire la même objection qu'au signe de Furbringer ; lorsque le muscle sera parésié, ces modifications de pression n'existeront plus et l'écoulement du liquide ne présentera plus rien de particulier. De plus, dans des circonstances exceptionnelles, il est vrai, on pourra le rencontrer. Il existait, dans le cas de Collet et Péhu (2), au début de la ponction, mais disparut, au bout de quelques minutes, lorsque la pression intra-pleurale fut modifiée. Ici, très vraisemblablement, on avait affaire à une fausse membrane qui venait obturer le trocart au moment de l'expiration et diminuait ainsi l'évacuation du liquide.

Comme on le voit, on ne saurait accorder une

(1) PFÜHL. — *Berl. Klin. Woch.*, 1877.

(2) COLLET et PÉHU. — *Lyon Médical*, 9 sept. 1900.

grande valeur à ces divers signes, et l'on devra surtout faire reposer le diagnostic sur l'étude des signes physiques.

Dans les cas rares, analogues à celui de Lévy (1), où il y avait une pleurésie séro-fibrineuse compliquée d'épanchement gazeux, l'évolution générale, l'absence d'intoxication profonde, la ponction exploratrice feront faire le diagnostic.

Il nous reste, maintenant, à différencier les diverses pleurésies à épanchements fétides. Nous ne croyons pas qu'on puisse le faire d'une façon sûre dans tous les cas, mais, cependant, on pourra souvent avoir des présomptions pour telle ou telle forme, présomptions qui seront confirmées par l'évolution de l'affection. De plus, on pourra voir des pleurésies putrides primitives devenir gangréneuses en suite de manœuvres pratiquées sur le poumon (cas de Rendu et Rist) (2), ou en suite de raisons qui nous échappent totalement. Cette évolution doit être fréquente, car nous avons affaire aux mêmes micro-organismes pathogènes, agissant sur des individus présentant les mêmes conditions étiologiques.

En suite de la ponction, de l'existence d'un pneumothorax, on éliminera les *pleurésies simples fétides* qui sont, le plus souvent, enkystées (Achard (3), dont le liquide est fétide, mais sans gaz (Dieulafoy) (4).

(1) LÉVY. — *Loc. cit.*

(2) RENDU et RIST. — *Loc. cit.*

(3) ACHARD. — Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1877.

(4) DIEULAFOY. — *Semaine Médicale*, 7 novembre 1900.

Les *pleurésies putrides secondaires* seront connues aisément par leur étiologie facile à établir par la notion d'une ponction antérieure septique, par l'existence d'une fistule broncho-pleurale en suite de vomique, etc. Nous n'insisterons pas plus longtemps sur ce sujet.

Quant aux *pleurésies gangréneuses* il sera, avons-nous dit, souvent impossible de les distinguer. Les formes secondaires seront éliminées, le plus souvent, par l'odeur de l'haleine et celle de l'expectoration dans laquelle on décèlera aussi des débris de parenchyme pulmonaire. Mais les formes primitives ont une allure clinique souvent identique à nos pleurésies putrides pures. Parfois, l'on aura aussi de la fétidité de l'haleine et de l'expectoration, ce qui n'est pas dans le pyo-pneumothorax putride primitif. Pour Simon (1), l'état général serait plus grave, les signes fonctionnels plus intenses dans la pleurésie gangréneuse. Mais il ne connaissait pas la variété d'empyème que nous décrivons ici ; en effet, nous avons relevé le même début brusque du point de côté, en coup de poignard, qui avait été signalé par Bucquoy, dans la pleurésie gangréneuse, et les mêmes phénomènes d'intoxication générale. Nous croyons que, dans le pyopneumothorax putride pur et primitif, la gêne mécanique se produit plus rapidement, le pneumothorax est plus vite établi,

(1) SIMON, — Th. Paris, 1891, p. 30.

mais ce n'est qu'une question de degré d'évolution difficile à saisir.

En résumé, ce ne sera que lorsque l'haleine et l'expectoration seront fétides, que le diagnostic pourra se faire entre les pleurésies gangréneuses primitives et les pleurésies putrides pures primitives.

TRAITEMENT.

Nous avons vu combien le pronostic de l'affection est sombre et son évolution prompte, aussi, dès le diagnostic établi, il faudra intervenir immédiatement. La résorption des produits toxiques se produit si rapidement et la putréfaction du liquide pleural arrive si vite à un tel degré, qu'il ne faut pas chercher à temporiser par de simples ponctions répétées qui ne font que diminuer la gêne fonctionnelle, mais n'amènent pas une amélioration de l'état général. C'est ainsi que le malade de Collet et Péhu n'a pu être sauvé malgré l'intervention, tardive il est vrai ; celui de Vidal et Nobécourt est même mort avant l'ouverture de la plèvre.

Il faut ouvrir largement, réséquer plusieurs côtes pour pouvoir évacuer facilement tout le liquide, et laver la plèvre. On fera des lavages au permanganate

de potasse à 0,50 millig. pour 100. Ces lavages ont été préconisés par Rendu et Rist, dans le cas de pleurésie putride, devenue gangréneuse. Le résultat a été très satisfaisant. Le permanganate de potasse présente l'avantage de modifier considérablement le terrain sur lesquels agissent les microbes anaérobies en dégageant de l'oxygène, qui, comme on le sait, nuit sérieusement à leur évolution. On pourrait aussi s'adresser à l'eau oxygénée diluée qui remplit les mêmes conditions.

Immédiatement après l'intervention, il sera indiqué de faire des injections de sérum artificiel pour faire éliminer les toxines qui imprègnent l'organisme.

On veillera à ce que la plaie ne se referme pas avant que la sécrétion soit complètement tarie.

Enfin l'on établira un traitement tonique et reconstituant.

En résumé, dès le diagnostic posé, intervention immédiate au lit même du malade pour ainsi dire, puis traitement médical énergique, éther, champagne pour relever l'état général du malade, injections de sérum artificiel pour faire éliminer les toxines.

CONCLUSIONS

I. — Il y a lieu de distinguer la pleurésie putride primitive des autres pleurésies à épanchements fétides, telles que : pleurésies fétides simples, pleurésies gangréneuses, pleurésies putrides secondaires.

II. — Cette pleurésie se caractérise par :

a) Sa symptomatologie : intoxication profonde de l'organisme et dyspnée intense due à un épanchement pyo-gazeux. La ponction décèle un liquide gazeux fétide.

b) Son évolution : fatale à cause de la résorption des produits toxiques favorisée par l'absence de vomique.

c) Son anatomie-pathologique : absence de gangrène pleuro-pulmonaire, présence de liquide et de gaz fétides dans la cavité pleurale, fausses membranes

abondantes, molles, ne limitant jamais l'épanchement.

III. — L'étiologie et la pathogénie ne peuvent être établies d'une façon sûre. On a retrouvé les mêmes microbes que dans les pleurésies fétides et gangréneuses. La putréfaction est due aux micro-organismes anaérobies.

IV. — Le diagnostic peut être fait avec :

a) Les pleurésies fétides simples : par la présence de gaz dans le liquide et par l'étendue de la pleurésie qui est totale non enkystée.

b) Les pleurésies gangréneuses : le plus souvent par l'absence d'odeur des crachats et l'expectoration nulle, mais il est parfois impossible à établir.

V. — Une intervention immédiate s'impose car l'évolution de l'affection est rapide. Il faut réséquer largement les côtes pour pouvoir laver facilement la plèvre.

Le Président de la Thèse :
LÉPINE.

Vu :

Le Doyen :
LORTET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 12 novembre 1900.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université :
G. COMPAYRÉ.

